Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber einen Fall von Thrombose der Mesenterialvenen und der Vena portae mit folgender Abszessbildung in der Leber nach Appendicitis perforativa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Leo Schredl,
approb. Arzt aus München.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ueber einen Fall von Thrombose der Mesenterialvenen und der Vena portae mit folgender Abszessbildung in der Leber nach Appendicitis perforativa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Leo Schredl,
approb. Arzt aus München.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Eine relativ häufige und in ihren Folgeerscheinungen vielgestaltige Erkrankung des Darmtraktus, die Appendicitis, hat namentlich in den letzten Jahren Internisten, Chirurgen, sowie Pathologen lebhaft in Atem gehalten. Die Akten hierüber sind auch heute noch keineswegs geschlossen.

Was die Meinungen über ihre Entstehungsweise anlangt, so gründeten sich dieselben bis vor Kurzem in der Hauptsache auf die Annahme von Reizen, die von Fremdkörpern, wie Borsten, Kotsteinen, gestauten Kotmassen, Emailscherben etc. ausgelöst werden und ihre schädigende Wirkung auf die Wandungen des Wurmfortsatzes ausüben; neuere Autoren dagegen, unter ihnen Aschoff, haben ziemlich unzweifelhaft dargetan, dass die Erkrankung des Appendix in einer grossen Zahl von Fällen eine primäre bakterielle Erkrankung der Schleimhaut desselben ist.

Ausser den eben erwähnten Ursachen für die Erkrankung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung sieht man ferner auch solche in dem Übergreifen von typhösen und tuberkulösen Prozessen des Darmes auf Coecum und speziell den Anhang des letzteren, den Wurmfortsatz. Auch Dysenterie und Actinomycose kann als grundlegendes Moment der vorerwähnten Erkrankung gelten.

Von Interesse dürften hier auch die Ausführungen Meisels über die Ätiologie der Erkrankungen des Wurmfortsatzes sein, die er in seiner Abhandlung über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen (mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen) niedergelegt hat.

Nach ihm wäre gerade für die schwersten Fälle für die Durchlässigkeit, Nekrose und Perforation der Wandungen die Trombophlebitis der Wurzelvenen des Mesenteriolums, sowie die frühzeitige Beteiligung der subserösen Lymphgefässe an der Entzündung in erster Linie verantwortlich zu machen.

Diese Anschauung, die Ursache und Wirkung verwechselt, wurde scheinbar gestützt durch die Untersuchungen, die Brunn an durch Operation sowohl, wie durch Obduktion gewonnenen Wurmfortsätzen anstellte und in seiner Habilitationsschrift „Beiträge zur Ätiologie der Appendicitis“ zur allgemeinen Kenntnis brachte.

Ich sagte scheinbar, denn nur ein Teil der Untersuchungsresultate Brunns liess die Gefässerkrankungen als das Primäre erscheinen, ohne jedoch die Notwendigkeit eines Zusammenhanges zu beweisen, was Brunn selbst in einem seiner Schlussätze ausdrücklich hervorhebt. Der Hauptsache nach sind wohl die Gefässveränderungen Folge, nicht Ursache der Appendicitis.

Nach v. Bollinger soll es selten zu Appendixerkrankungen kommen, wenn nicht winklige Abknickung, Torsion etc. die Passage des Wurmfortsatzinhaltes in den Dickdarm hindern.

Interessante Versuche zur Klärung der Ätiologie der Appendicitis haben in dieser Richtung Roger und Josne an Kaninchen zunächst durch Anlegung einer Ligatur am Appendix mit nachfolgender Injektion einer virulenten Kultur von Bacterium coli angestellt.

Alsdann versuchten sie es mit einfacher Ligatur; schliesslich wurde Verengerung durch unvollständige Ligatur mit Einführung eines Fremdkörpers unternommen.

Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass nur vollständige Ligatur des Appendix eine eitrige Entzündung zu entfachen imstande war. Der eingeführte Fremdkörper wurde ausgestossen, ohne krankhafte Veränderungen bewirkt zu haben.

Auch diese Versuche dürften an der durch die neuesten Forschungen festgestellten Tatsache, dass die Appendicitis primär einsetzen kann, nichts ändern, da, wie auch v. Bollinger einräumt, in manchen Fällen ohne Passagebehinderung Appendicitis auftreten kann.

Die von Sonnenburg gegebene Einteilung der Appendicitis nach der Bedeutung der von ihr gesetzten krankhaften Veränderungen in Appendicitis simplex, perforativa, suppurativa und gangraenosa dürfte sich wohl als die zweckentsprechendste erweisen.

Hier soll der pathologischen Veränderungen der ersten Form insoweit Erwähnung geschehen, als sie die Vorstufe der zweiten, unter welche sich der zu besprechende Fall rubriziert, bildet. Eine Schilderung der dritten Erscheinungsform liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit.

Bei der erwähnten ersten Form zeigt der Wurmfortsatz im akuten Stadium etwas Verdickung, manchmal auch Verwachsung mit der Umgebung.

Das erweiterte Lumen ist mit eitrigem Schleim oder Kotpartikelchen erfüllt.

Die Schleimhaut zeigt katarrhalische Schwellung, hin und wieder Geschwürsbildung. Auch die Muskelschicht erfährt fast regelmässig eine Volumenvermehrung.

Bleiben die ursächlichen Störungen in der Abfuhr des Wurmfortsatzinhaltes, wie Torsion, Abknickung, narbige Strikturen, etc. bestehen, so bildet sich durch den steten Reiz der gestauten, in Zersetzung begriffenen Sekretmassen, sowie durch den Druck etwaiger vorhandener Fremdkörper ein chronisch entzündlicher Zustand heraus, der früher oder später zu einer Usur der Wandung führt.

Ein geringfügiger Anlass kann alsdann die Perforation des Appendix und die Entleerung des Empyems, das sich in

letzterem unter der Einwirkung der im Darm ja zahlreich vorhandenen Bakterien gebildet hat, herbeiführen.

Die eigentümlichen Lagebeziehungen des erkrankten Appendix verleihen im ferneren dem Krankheitsbilde sein vielgestaltiges Gepräge.

Erfolgt der Durchbruch einer eitrig nekrotisierenden Entzündung der Wand des Appendix bei normaler Lage desselben, wobei er frei in die Bauchhöhle hereinragt, so wird sich eine diffuse fäkulente Peritonitis mit ihren üblen Folgen anschliessen.

Eine andere Möglichkeit ist bei adhärentem Wurmfortsatz der Durchbruch in die durch die vorausgegangene Entzündung entstandenen Adhäsionen, bezw. in das retrocoecale Gewebe, wo sich der Eiter absacken kann; ein relativ günstiger Ausgang der Perforation.

Das Schicksal dieser circumskripten Eiteransammlung kann ein mannigfaltiges sein. Entweder kommt es noch zu einem weiteren Durchbruch mit konsekutiver diffuser Peritonitis oder der stagnierende Eiter wird eingedickt und, wenn auch langsam, resorbiert, was von einigen Autoren, darunter Krafft (Sammlung klinischer Vorträge 1889), in Abrede gestellt wird. Roux fand einmal völlige Verkalkung der Abszesse.

In anderen Fällen jedoch kommt es zum Weiterschreiten der Eiterung auf die Umgebung der Nieren mit Bildung paranephritischer Abszesse, nach oben entlang dem Colon mit Bildung subphrenischer Abszesse oder zur Eitersenkung ins kleine Becken, den Leisten- oder Schenkelkanal, auch späterer Durchbruch nach vorne in die Bauchhöhle mit der dann unausbleiblichen Peritonitis gehört durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten. Weiterhin wäre noch der Durchbruch in Ausführwege des Körpers, in Rektum, in Blase oder Vagina zu erwähnen, ein Ausgang, wie ihn Sahli als wünschenswert

hinstellt, da in vielen Fällen durch diese Selbstdrainierung Abszesse, die nach Perforation des Appendix an irgend einer Stelle der Bauchhöhle entstanden sind, zur Ausheilung kommen.

Der perforierte Wurmfortsatz selbst in der Abszesshöhle kann nach Sahli als natürlicher Drain wirken, indem die Bahn, auf der die Infektion Eingang gefunden, auch einen Abflussweg für den gebildeten Eiter präformiert.

Es erübrigt nun noch eine schwerwiegende Komplikation der Appendicitis, nämlich die Beteiligung des Gefässystems der Umgebung, namentlich der Venen, wobei es durch die fortgeleitete Entzündung zur Thrombose der Mesenterialgefässe, ja selbst der Vena portae mit anschliessender Abszessbildung in der Leber kommen kann.

In der Regel nimmt diese Thrombosierung von der im Gefolge der Appendicitis perforativa auftretenden Abszessbildung ihren Ausgang.

Die Wirkungen dieser Thrombosen erstrecken sich oft nicht bloss auf die Bauchhöhle, sogar Lungen- und Pleurabeteiligung gehört nicht zu den Seltenheiten.

Hiemit schliesse ich die allgemeinen Bemerkungen, um auf einen im Krankenhaus r. d. Isar zur Obduktion gekommenen Fall der letzterwähnten Ausgangsmöglichkeit der Appendicitis perforativa zu sprechen zu kommen, der durch seine Eigentümlichkeit besonderes Interesse verdient.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir nachstehendes:

Der Bauer P. G., 46 Jahre alt, wird am 1. Mai 1907 abends 5 Uhr durch die Freiwillige Sanitätskolonne ins Krankenhaus r. d. Isar verbracht.

Er gibt an, vor drei Wochen plötzlich mit Übelkeit und Brechreiz erkrankt zu sein.

Nach drei Tagen habe er sich zu Bett gelegt.

Alsbald machten sich leichte Schmerzen in Magen- und Lebergegend bemerkbar; gleichzeitig sei ihm die Gelbfärbung der Körper- und Gesichtshaut aufgefallen. Ferner habe er an Fieber und Stuhlverhaltung gelitten.

Nach acht Tagen seien wiederholte Schüttelfröste, sowie vermehrte Schmerzen in der Mittelbauchgegend aufgetreten.

An letzterer Stelle habe der Arzt eine Geschwulst konstatiert.

Im Urin sei nie Eiweiss oder Zucker gewesen.

Status praesens: Ziemlich kräftig gebauter Mann, von reduziertem Ernährungszustand und fahler Gesichtsfarbe.

Die Conjunctiva zeigt sich gelblich verfärbt.

Die Zunge ist belegt, trocken.

Ödeme an den Beinen sind nicht vorhanden;

desgleichen kein Unterleibsbruch.

Herz: Töne rein; Puls gleichmässig in Schlagfolge und Füllung; Schlagzahl 100.

Die Lungen lassen ausser vereinzelten Rasselgeräuschen über den Unterlappen keinen von der Norm abweichenden Befund erkennen.

Das Abdomen erscheint etwas aufgetrieben, gespannt, sowie diffus druckempfindlich.

Die Leber erweist sich etwas vergrössert, von harter Konsistenz.

Gallenblasengegend ohne Befund.

Desgleichen Ileocoecalgegend.

Links vom Nabel ist eine nach oben sich fortsetzende, quer oberhalb des Nabels ziehende, wurstförmige, sehr druckempfindliche Resistenz zu fühlen.

Erguss in die Bauchhöhle ist nicht nachweisbar.

Rektale Untersuchung liefert kein Ergebnis.

Die Temperatur im Rektum beträgt 38,9°.

Am 2. V. 07 verbrachte Patient eine ruhige Nacht.

Die Schmerzen im Leib sind angeblich geringer. Die linke Mittelbauchgegend erweist sich sehr druckempfindlich.

Auf Wassereinlauf gehen Stuhl und Winde ab.

Der Tumor in der linken Mittelbauchgegend und oberhalb des Nabels ist nun deutlich abzutasten.

Am 3. V. 07 findet sich über dem Unterlappen der rechten Lunge leichte Dämpfung und Knisterrasseln.

Die Atmung geht mühsam von statten.

Der Leib erweist sich stärker aufgetrieben.

Die Leberdämpfung ist teilweise verschwunden.

Am 4. V. 07 abends 5 Uhr bekommt Patient einen Schüttelfrost; die Temperatur beträgt 40,5 per rectum.

Der Leib ist mässig druckempfindlich.

Der Lungenbefund zeigt keine Änderung.

Bei mässigem Hustenreiz wird etwas sanquinolentes Sputum produziert.

5. V. 07. Die wiederholte Urinuntersuchung ergibt ausser geringen Mengen von Eiweiss und Indikan keinen krankhaften Befund.

Anhaltspunkte für eine Pankreaserkrankung sind weder aus Urin noch aus dem Stuhl zu gewinnen.

Die Blutuntersuchung ergibt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 6. V. 07 ist der Leib stärker aufgetrieben und druckempfindlich.

Winde gehen ab.

Per rectum nihil.

Abends 6 Uhr erweist sich der Leib sehr druckempfindlich und stark aufgetrieben.

Die Pulsfrequenz beträgt 120. Qualität des Pulses ist klein.

Über dem Herzen lässt sich ein systolisches, schabendes Geräusch vernehmen.

Die Dämpfung über den Lungen ist verschwunden.

Am 7. V. 07 zeigt sich der Leib noch stärker aufgetrieben, stark druckempfindlich.

Der Puls ist sehr klein; die Zahl der Schläge ist auf 140 gestiegen.

Es lässt sich ein geringgradiger freier Erguss in die Bauchhöhle nachweisen.

10 Uhr vormittags Laparotomia mediana in Narkose mit gutem Verlauf.

Aus der freien Bauchhöhle entleert sich vermehrte, getrübte Flüssigkeit.

Der Tumor in der linken Mittel- und Oberbauchgegend erweist sich als ein Convolut verklebter Dünndarmschlingen.

Nach Entfaltung der Schlingen findet sich ein zirka hühnereigrosser mit nicht riechendem Eiter gefüllter Abszess.

Als Ausgangspunkt der Eiterung finden sich zwei zirka haselnussgrosse perforierte Abszesse im Mesenterium des Dünndarms.

Das Mesenterium der verklebten Schlingen ist infiltriert, hart.

Die Lymphdrüsen sind geschwellt, teilweise erweitert.

Wegen des schlechten Allgemeinbefindens des Kranken erfolgt Tamponade der Bauchhöhle.

Die Bauchwunde wird mit durchgreifenden Nähten vereinigt.

Am 7. V. 07 nachmittags erfolgt der Exitus.

Klinische Diagnose: Peritonitis. Lymphadenitis suppurativa.

Die Sektion (Sektionsjournal Nr. 222, 1907; Prosektur des Krankenhauses r. d. I.) ergab folgenden Befund:

Grosse männliche Leiche. Totenstarre gelöst. Zahlreiche Totenflecke. In der Mittellinie des Abdomens 4 cm

oberhalb des Nabels bis 4 cm oberhalb der Symphyse eine die Bauchwand durchtrennende Schnittwunde, in der Mitte tamponiert, an den Enden durch Nähte vereinigt. Nach Wegnahme des Tampons zeigen sich die von ihm bedeckten Darmschlingen grün verfärbt; sämtliche Darmschlingen sind leicht verklebt durch blutig-fibrinöse Auflagerungen.

Beim Lösen der Verwachsungen zeigen sich im Mesenterium stärkere fibrinös-hämorrhagische Auflagerungen. Darm ist stark gefüllt. Wurm mit der Rückseite des Coecums stark verwachsen.

Zwerchfellstand rechts vierte, links fünfte Rippe.

Beide Lungen frei, Pleuren leer. Lungen stark gebläht, überdecken den Herzbeutel völlig.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit.

Pharynxeingang bräunlichgrau verfärbt.

Ösophagus und die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ebenfalls blass bräunlich. Schleimhaut der Trachea etwas gelb gesprenkelt. Bifurkationsdrüsen ohne Befund.

Im vorderen Mediastinum unterhalb des Jugulum ein ca. 5 g schwerer, rötlich flacher Körper von Dreimarkstückgrösse, der dem Rest des Thymus entspricht.

Herz stark dilatiert, Fett mässig, Muskulatur blass, brüchig. Rechtes Herz enorm dilatiert. Endocard blutig imbibiert. Klappen intakt. Coronararterien leicht verdickt. Aorta zeigt am Arcus leichte Flecken.

Linke Lunge sehr gross und schwer, von Fäulnisblasen durchsetzt. Saftgehalt stark vermehrt, im Unterlappen auch der Blutgehalt.

Rechte Lunge derselbe Befund. Einlagerungen fehlen in beiden Lungen.

Milz vergrössert; Schnitt weich, rot; Pulpa nicht zerfliessend.

Aus der Gallenblase dicke, braune Galle.

Beim Durchschneiden des Hilus der Leber sieht man, dass die Vena portae durch einen fingerdicken Thrombus, der zentral erweicht, völlig verschlossen ist.

Die Leber ist weich, am Schnitt erweisen sich sämtliche Verzweigungen der Vena portae thrombosiert, grösstenteils durch schmierig eitrige, bräunliche Massen.

Die Umgebung derselben ist meistenteils schmutzig verfärbt, in geringer Ausdehnung eitrig eingeschmolzen. Das Lebergewebe, besonders am linken Lappen, in dem die Abszesse häufiger und grösser sind, von blasser Farbe; nur die der Kapsel benachbarten Partien sind etwas dunkler.

Bei weiterer Präparation zeigt sich der Mündungsteil der Vena lienalis, sowie sämtliche Mesenterialvenen teils thrombosiert, teils mit Eiter ausgefüllt. Vielfach finden sich neben thrombosierten Venen bis Haselnuss- bezw. walnussgrosse Abszesse im Mesenterium.

Bei der Präparation des Coecums konstatiert man, dass der Appendix ausgedehnt mit Eiter gefüllt ist. Der aufgeschnittene Appendix zeigt im untern Teil nahezu völligen Verlust der Schleimhaut; ½ cm von der Spitze und 2 cm oberhalb lochförmige Perforation in das retrocoecale Bindegewebe, aber ohne Abszessbildung.

Schleimhaut des Dünndarms ist gerötet. Schleimhaut des Dickdarms blass.

Beide Nebennieren sind verquollen. Beide Nieren gross, sonst ohne wesentlichen Befund.

Anatomische Diagnose: Eitrige Appendicitis mit zwei Perforationen ins retrocoecale Gewebe. Thrombose der Appendixvenen, fortgeleitete Thrombose mit eitriger Erweichung der Mesenterialvenen und multiple Abszessbildung im Mesenterium. Puriform erweichte Thrombose der Vena portae, multiple Leberabszesse mit beginnenden Lebernekrosen.

Weicher Milztumor. Eitrige Peritonitis. Ödem der Lungen. Hochgradige Dilatation des Herzens. Persistenz der Thymus.

[Körperlänge 179 cm. Körpergewicht 70 kg. Linke Lunge 890 g. Rechte Lunge 900 g. Herz 420 g. Leber 2000 g. Milz 270 g. Nieren 460 g.]

Bakteriologischer Befund: Kulturen von:

A. Vena portae: a) Agar: Condenswasser grauweiss, getrübt, auf dem Agar grosse, gelbweisse, konfluierende Kulturen, daneben kleine, hellere, circumskripte, tautropfenähnliche.
b) Bouillon: Stark gleichmässig getrübt, übelriechend.

B. Leberabszess: a) Agar: Im Aufstrich ziemlich stark konfluierende, tautropfenähnliche, circumskripte, helle Kolonien.
b) Bouillon: Mässige Trübung mit lockerem, leicht löslichem Bodensatz,

C. Milz: a) Agar: Kein Wachstum.
b) Rindergalle: —

Ergebnis der Kulturen:
c) Bouillon: Ziemlich klar mit leichtem Bodensatz.

A. a) Hauptsächlich kurze, plumpe Stäbchen, daneben vereinzelte Coccen in Ketten.
b) idem.

B. a) Lange Ketten von Coccen.
b) idem.

C. a) —
b) Kurze, plumpe Stäbchen.
c) Mikroskopisch kein Befund.

Gesamtergebnis: Streptococcen, sekundär Bacterium coli.

Die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer exakten Diagnosenstellung bei diesem Falle in vivo dürfte sich vor

allem aus der Unbestimmtheit der Krankheitserscheinungen, sodann aus der völligen Symptomlosigkeit der Gegend des Wurmfortsatzes, des eigentlichen Unheilstifters, erklären.

Auch die Laparotomie konnte nicht völlige Klärung bringen, einesteils infolge der ausgedehnten Darmverklebungen, anderenteils infolge der Unmöglichkeit, bei der hochgradigen Schwäche des Patienten sich einen so ausgedehnten Überblick über die gesetzten Zerstörungen zu verschaffen, wie es die Autopsie gestattete, der auch die endliche Lösung vorbehalten blieb.

Der Weg, den in unserem Falle die Infektion eingeschlagen, ist keineswegs ein ungewöhnlicher, wie sich aus einigen späterhin anzuführenden Fällen ergibt.

Das Eigenartige des Vorliegenden jedoch, das schon bei flüchtiger Prüfung ins Auge springt, ist das Auftreten der im Sektionsbefund geschilderten pathologischen Veränderungen ohne perityphlitische Abszessbildung, welche gewöhnlich im Gefolge der Perforation aufzutreten pflegt und dem Weiterschreiten der infektiösen Entzündung Tür und Tor öffnet.

Dass es zum Zustandekommen eitriger Prozesse näher oder ferner vom Appendix der Perforation nicht immer bedarf, zeigen Fälle älterer und jüngerer Autoren.

Die Mittel der Weiterverbreitung der eitrigen Entzündung sind mannigfaltig; in erster Linie spielt natürlich das Gefässystem eine Rolle. Hier sind es wiederum zuerst die Venen, in denen die Möglichkeit der Thrombenbildung infolge der geringeren Geschwindigkeit des Blutstromes und die dünne Wand einen leichteren Angriffspunkt bietet.

Auch in unserem Falle stellen die erkrankten Venen den Ausgangspunkt für die krankhaften Erscheinungen in den Nachbarorganen dar; nicht etwa die Perforation, sondern die zeitlich jedenfalls schon geraume Zeit vorher stattgehabte infektiöse Thrombose der Appendixvenen, die sich auf die

Mesenterialvenen und das Pfortadersystem fortsetzte, verursachte die eitrige Einschmelzung, die sich durch das Auftreten einer Reihe von haselnussgrossen Abszessen im Mesenterium und in der Leber manifestierte. Auf dem Wege der Kontinuität setzte sich die Entzündung der Venenwand im Venenlumen zentralwärts weiter fort, so dass sich adhärente Thromben bis in die Pfortader bezw. Leber erstreckten; von der Pfortader aus erfolgte dann auch die Thrombosierung der anderen meseraischen Venen auf retrogradem Wege.

Auch bei nicht kontinuierlich fortgeleiteter Thrombose kommt Abszessbildung in der Leber vor, wenn sich Partikelchen der erweichten Thromben loslösen und, von dem centripetal gerichteten Venenblutstrom mitgerissen, an irgend einer Stelle der Mesenterialvenen oder des Pfortadersystems sich festkeilen.

Ist die Virulenz der Bakterien sehr gross, kann die Eiterung nicht nur auf den Thrombus beschränkt bleiben, sondern wird sich auf die Venenwand und sogar deren Umgebung fortsetzen und so Abszesse bedingen.

Die Lungen können sich dann auf dem Wege der Lymphbahnen von der Leber her durch das Zwerchfell infizieren; nicht ausgeschlossen ist auch eine Infektion der Lungen auf hämatogenem Wege durch die Venae hepaticae.

Die Pleuritiden nach Appendicitis dauern nach Sonnenburg nur kurze Zeit, recidivieren leicht und sind meist seröser Natur.

In unserem Falle waren diese leichten Lungen- und Pleuraerscheinungen zur Zeit der Obduktion jedenfalls bereits abgeklungen.

Dass der ganze Prozess stark infektiös war, wurde, wie bereits im Sektionsbericht erwähnt, durch mikroskopische Untersuchung, sowie durch Kulturversuche mit dem Inhalte

der Vena portae und der Leberabszesse gezeigt, die beide Streptococcen und sekundär Bacterium coli ergaben.

Und trotzdem kein perityphlitischer Abszess in der Nähe der Perforationsstellen.

Hatte der hier vielleicht in geringer Menge ausgetretene Appendixinhalt noch nicht die Virulenz erlangt, wie in dem der Bakterienentwicklung günstigeren Nährboden der Thromben der Mesenterial- und Pfortaderverzweigungen, um die Abwehrvorrichtungen des Organismus lahmlegen und eine Resorption verhindern zu können?

Oder war die Perforation erst kurze Zeit vor dem Exitus erfolgt, so dass die Veränderungen noch nicht so bedeutend sein konnten?

Eine dritte Möglichkeit wäre, dass der Eiter direkt in eine Vene eingebrochen wäre.

Eine endgültige Entscheidung hierüber zu treffen, dürfte nach dem heutigen Stande der Pathologie nicht wohl zu erwarten sein.

Anschliessend hieran sollen zwei Fälle von Appendicitis mit ähnlichem Verlaufe, die an der chirurgischen Klinik in München l. d. I. beobachtet und von Sozo Nishiyama seiner Dissertation „Leberabszess im Verlauf von Appendicitis“ zu Grunde gelegt wurden, Erwähnung finden.

I. Fall.

V. Anton, 20 Jahre alt, Zinngiesser.

Eintritt in die medizinische Klinik am 11. VIII. 1902.

Anamnese: Patient gibt an, seit vier Tagen krank zu sein. Er klagt über Magenschmerzen und Appetitlosigkeit. Vater lebt und ist gesund. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

Status praesens: Objektiver Befund: Schwächliche Person mit mässig entwickelter Muskulatur. Fettpolster stark, Hautfarbe blass. Zunge etwas trocken, belegt.

Thorax dehnt sich bei der Respiration gut aus. Lungengrenze vom unteren Rand der sechsten Rippe. Perkussionsschall sonor. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein; zweiter Pulmonalton akzentuiert. Wirbelsäule im Brustteil S-förmig nach rechts gekrümmt mit starker Ausbildung eines rechten Rippenbuckels, Lendenwirbelsäule 2, konvex. Atmung rechts hinten oben vesikulär, abgeschwächt, links normal.

Abdomen nicht aufgetrieben, leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend unter dem Nabel und gegen das rechte Darmbein hin.

Leber nicht palpabel. Milz nicht vergrössert.

11. VIII. 02. Abends 7 Uhr heftiger Schüttelfrost, ein zweiter gegen 10 Uhr. Zwei diarrhöische Stühle. Bauchwickel, Calomel; Temperaturen 37,6, 38,9, 37,9, 38,3, 39,0, 41,6, 40,8, 41,8.

12. VIII. Resistenz zwischen Nabel und Spina ant. sup. fühlbar. Leucocyten im Blut vermehrt, 20000. Eisblase. Temperaturen schwanken zwischen 35,6 und 38,2. Puls 68.

13. VIII. Abdomen gespannt. Resistenz deutlicher, speziell über dem Poupart'schen Band. Druckempfindlichkeit stärker. Leucocyten 23000. Eisblase, Opium. Temperatur 37,5—38,1. Puls 90.

15. VIII. Allgemeinbefinden besser. Temperatur 37,1 bis 38,2. Puls 90.

16. VIII. Resistenz schwindet; Leib weicher, tympanitischer Schall in der Ileocoecalregion. Temperatur 36,8 bis 37,7. Puls 90.

20. VIII. Schmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme, keine Druckempfindlichkeit mehr in der Ileocoecalgegend, dagegen im Epigastrium. Temperatur 36,8—39,0. Puls 90.

22. VIII. Schmerzen im Epigastrium halten an. Leucocyten 19500. Temperatur 36,8—39,0. In der Nacht vom 22. auf 23. VIII. Frost.

23. VIII. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man rechts von oben eine druckempfindliche Geschwulst. Temperatur 35,3—38,5. Puls 78.

24. VIII. Wieder Schüttelfrost. Temperatur 36,0—39,6.

25. VIII. Verlegung des Patienten in die chirurgische Klinik.

Anamnese: Seit acht Tagen verspürt Patient angeblich starke Schmerzen direkt über dem Nabel, die quer über den ganzen Leib ziehen. In der rechten Unterbauchgegend seien die Schmerzen verschwunden.

Status praesens: Anämischer Patient von reduziertem Ernährungszustand. Lungen ohne besonderen Befund. Abdomen nicht aufgetrieben. Mässige reflektorische Muskelspannung.

Die Ileocoecalgegend ist vollständig frei. In der Gegend des Nabels besteht leichte Druckempfindlichkeit. Kein Aufstossen, kein Erbrechen; auf Einlauf erfolgt Stuhl, Winde gehen ab.

27. VIII. Heute nachmittags kurz dauernder Schüttelfrost. Objektiver Befund ohne Änderung. Temperatur 36,6 bis 38,6.

28. VIII. Morgens 2 Uhr wieder Schüttelfrost. Es tritt nunmehr wieder Druckempfindlichkeit sowie eine kleine, aber deutliche Resistenz in der Ileocoecalgegend auf. Winde gehen ab. Keine allgemeinen peritonealen Erscheinungen. Puls 80 bis 96. Temperatur 39,2—36,5.

29. VIII. Operation (in Äther-Narkose): Schrägschnitt in der Blinddarmgegend, pararektales Eingehen in die Bauchhöhle. Der Dünndarm und die Vorderseite des Coecums ohne entzündliche Erscheinungen. Nach hinten und medial vom Coecum kommt man in schwartige Partien; nach vorsichtiger stumpfer Lösung einiger Verwachsungen wird ein zirka taubeneigrosser Abszess eröffnet. Bei weiterer Freilegung desselben

erfolgt eine ziemlich starke Blutung, welche aus einer wandständigen, aus der Art. iliaca communis entspringenden Arterie stammt. Die Blutstillung gelingt erst nach vieler Mühe, da die Ligaturen in dem brüchigen Gewebe leicht durchschneiden. In Anbetracht des geschwächten Allgemeinzustandes wird nach dem Wurm nicht weiter gesucht, sondern tamponiert und die Bauchhöhle im übrigen durch Katgut-Knopfnähte des Peritoneums, Katgut-Muskel und Fasciennähte und Zwirn-Hautnähte geschlossen. Temperatur 36,2—38,6. Abends kurzdauernder Schüttelfrost, Leibschmerzen, kein Erbrechen.

1. IX. Nachts 12 Uhr Schüttelfrost. Keine peritonealen Erscheinungen, kein Erbrechen, Winde gehen ab. Puls frequent. Temperatur 39,3—37,0.

2. XI. Verbandwechsel, Wunde ohne entzündliche Reaktion. Tamponade bleibt wegen der Blutungsgefahr noch liegen. Temperatur 37,2—38,4.

3. IX. Verbandwechsel. Entfernung des Tampons. Es entleert sich ganz spärliches, aber sehr übelriechendes, eitriges Sekret.

8. IX. Sekretion immer noch in geringem Grade vorhanden. Temperatur 36,0—39,7.

11. IX. Diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens, zeitweise Brechreiz. Diarrhoe. Puls filiform 120. Temperatur 36,3—38,2. Opium und Morphium.

12. IX. Euphorie. Puls 102, etwas voller. Temperatur 37,5—37,9.

14. IX. Abdomen wieder diffus druckempfindlich, etwas aufgetrieben. Erbrechen. Temperatur 36,5—37,0. Puls 132.

18. IX. Temperatur 36,1—36,2. Bauchwunde schmierig belegt. Beim Verbandwechsel entleert sich eine geringe Menge fäkulent riechender Flüssigkeit. Da per os absolut nichts behalten wird, Nährklysmen, Kochsalz-Infusion. Puls 132. Nachmittags Exitus letalis.

Sektions-Protokoll.

Ziemlich grosse, stark abgemagerte, jugendliche Leiche. An der rechten Seite des Abdomens eine klaffende Öffnung, aus welcher mehrere grünlich belegte Darmschlingen hervorragen. Die oberen Teile der Wunde solid vernarbt. Darmabschnitte gering aufgetrieben, miteinander durch eitrige fibrinöse Massen verklebt. In der Gegend der Schnittwunde ist das grosse Netz prolabiert. Zwerchfellstand beiderseits vierte Rippe.

Lungen anämisch, aber sonst normal.

Herz sehr klein, geschlängelte Coronargefässe, Epicard glatt. Beide Ventrikel sehr eng. Muskulatur blass, dünn, von zäher Konsistenz. Klappen normal. Aorta ausserordentlich eng mit glatter Intima. In beiden Vorhöfen und im rechten Ventrikel reichlich Fibringerinnsel.

Milz über der Konvexseite 13,4 : 8,7. Kapsel mit Fibrinfetzen bedeckt. Parenchym auf dem Durchschnitt weich, anämisch, glänzend, Gerüst und Follikel deutlich erkennbar.

Das Peritoneum, namentlich an dem unteren Ileum, am Coecum und Colon ascendens, mit ausgedehnten, zum Teil fest anhaftenden Fibrinmassen bedeckt. Über dem Coecumkopf sind dieselben am mächtigsten. Darmwand schwarzbräunlich verfärbt. Wurmfortsatz sehr eng; von demselben ist ein $4^1/_2$ cm langes Stück vorhanden, das seines Peritonealüberzuges beraubt ist. Am distalen Ende desselben zeigt sich eine fetzige Öffnung.

Follikel in der Umgebung der Klappe geschwellt. Dünndarmschlingen sind durch ziemlich feste, eitrige, fibrinöse Massen miteinander verlötet. An einer Stelle ist das Mesenterium von mehreren kreisrunden Öffnungen durchsetzt, welche in eine eiterdurchsetzte Höhle des Mesenterialgewebes hineinführen.

Ein Thrombus im Pfortaderstamm setzt sich in die Vena mesenterica superior fort und reicht bis in die erwähnte eitergefüllte Höhle im Mesenterium heran.

Leber von sehr weicher Konsistenz. Oberfläche zeigt einen fest anhaftenden Fibrinbelag. Am Hilus erweist sich der Stamm der Pfortader grösstenteils verschlossen. Im Lebergewebe zahlreiche, teils grössere, teils kleinere Hohlräume bis zum Umfang einer Walnuss, welche mit einer grüngelblichen, offenbar eitrigen Masse gefüllt sind und sich hart gegen das umgebende Lebergewebe absetzen. Stellenweise setzen sich diese Hohlräume zu kanalartigen, längeren Röhren zusammen und zeigen einen sehr deutlichen, dem Pfortaderzug folgenden Verlauf. An einzelnen Stellen ist sogar die Pfortaderwand erhalten. Die Innenfläche ist dann dunkel gerötet und mit grünlichgelblichen Massen belegt.

Gallenblase mässig gefüllt, enthält mit Eiter gemischte hellgelbe Galle.

Das die Hohlräume umgebende Lebergewebe zeigt deutliche Zeichnung der Acini.

Magen sehr klein, Schleimhaut blass und dünn, im Grunde einige Blutaustritte. Beide Nieren ohne Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche ganz glatt. Im Durchschnitt Rindengewebe stark geschieden, deutlich vorquellend. Markkegel von entsprechender Höhe. Nierenbecken sehr eng, am Hilus wenig Fettgewebe.

Leichendiagnose: Operierte eiterige Perityphlitis nach Perforation des Appendix. Abszessbildung im Mesenterium. Eiterige Thrombo-Phlebitis der Vena mesenterica superior und der Vena portae. Eiterige Thrombo-Phlebitis mit multiplen Abszessen der Leber. Allgemeine Sepsis.

II. Fall.

Sch. Katharina, 58 Jahre alt, Privatiere.

Eintritt in die chirurgische Klinik am 27. IX. 99.

Anamnese: Patientin gibt an, Mitte August plötzlich unter Fieber, allgemeiner Mattigkeit, aber ohne irgend welche Schmerzen erkrankt zu sein. Allmählich seien etwas Schmerzen am Unterleib aufgetreten und wurde Patientin Ende August der internen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. überwiesen. Hier wurde sie einer vierwöchentlichen Beobachtung unterzogen, ohne dass eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte. Ausser der fortwährend wechselnden Fieberkurve und einer leichten Druckempfindlichkeit im rechten Epi- und Mesogastrium war nichts festzustellen. Urin- und Stuhlentleerung gehörig. Da Patientin immer mehr herunter kam, wurde sie am 27. IX. auf die chirurgische Abteilung verlegt. Die rechte Abdominalseite ist ziemlich druckempfindlich, doch ist nirgends eine Schwellung, Rötung oder Prominenz äusserlich erkennbar.

Status praesens: Die Perkussion ergibt eine Dämpfung am rechten Epi- und Mesogastrium, die sich jedoch nicht deutlich abgrenzen lässt. Der Leib ist im übrigen weich, nicht meteoristisch aufgetrieben. Stuhl vorhanden, häufiger Brechreiz. Kein Erbrechen. Kein Ikterus. Urin ohne besonderen Befund.

Bei der am 28. IX. in Narkose vorgenommenen Untersuchung zeigte sich der rechte Leberlappen vergrössert. Der untere Leberrand steht zirka dreiquerfingerbreit unter dem rechten Rippenbogen. Vom Leberrand aus zieht rechts vom Nabel eine 5—6 cm lange und etwa 4 cm breite Dämpfungszone nach unten und es lässt sich auch entsprechend der Dämpfungszone bei den schlaffen Bauchmuskeln eine vom rechten Leberlappen ausgehende Geschwulst erkennen, die als ein Leberabszess resp. als ein Gallenblasenempyem ange-

sprochen wird. Von einem sofortigen Eingriff wird bei dem kleinen, kaum fühlbaren Puls und dem heruntergekommenen Allgemeinzustand der Patientin Abstand genommen.

Die am 2. X. in Äthernarkose vorgenommene Operation führt zu keinem Resultat. Zirka 6 cm lange Längsincision unterhalb des rechten Rippenbogens in der Mammillarlinie. Nach Durchtrennung des Peritoneums findet sich die Leber um gut dreiquerfingerbreit nach unten über den Rippenbogen hinausgehend. Die Konsistenz der Leber ist vermehrt. Gallenblase leer. Oberfläche der Leber erscheint gehörig bis auf eine etwa fünfmarkstückgrosse, veränderte Stelle, an der sich eine etwas eingezogene, strahlige Narbe findet. Punktionen an dieser und anderen Stellen sind jedoch negativ. Auch lassen die der Leber benachbarten Organe (Magen, Pankreas, Typhlon) keinen pathologischen Befund erkennen, so dass das Abdomen wieder geschlossen wird (Etagennaht).

6. X. Im Urin plötzlich sehr viel Eiter nachweisbar, so dass an den Durchbruch eines Abszesses in das Nierenbecken gedacht wird. Dabei liegt der Gedanke an einen perinephritischen oder subphrenischen Abszess nahe.

10. X. Die rechte Nierengegend erscheint ziemlich druckempfindlich, doch besteht auch links eine nicht unerhebliche Druckempfindlichkeit. Patientin verfällt zusehends, wird allmählich dement und lässt den stark ammoniakalisch gärenden Urin unter sich gehen. Nahrungsaufnahme sehr gering. Temperatur beständig zwischen subnormalen und höchsten Graden schwankend.

14. X. Exitus letalis, ohne dass in den vorangehenden Tagen das Bild sich noch wesentlich verändert hätte.

Sektions-Protokoll.

Mittelgrosser, mässig gut genährter Körper mit blasser Hautdecke. Corneae durchsichtig. An der rechten Seite des

Abdomens eine zweifingerbreit unter dem Rippenbogen beginnende, fast verheilte, ca. 10 cm lange Schnittwunde. Daneben einige frischere Stichöffnungen.

Abdomen leicht vorgewölbt. Wenig Striae vorhanden. Totenstarre und -flecken vorhanden. Fettpolster über Brust und Bauch reichlich (stellenweise über 3 cm dick).

Muskulatur braunrot, stark fettig glänzend. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber handbreit vor. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe. Leberoberfläche an mehreren Stellen teils etwas eingesunken, teils etwas vorgewölbt. Nach Zurückschlagen des Colon transv. dringt von der Gegend der Radix mesenterii etwas dünnflüssiger Eiter. Hier Mesenterium stark verdickt. Wurmfortsatz adhärent; unterster Teil des Ileum an einer von seiner Mündung ins Coecum ca. 4 cm weit entfernten Stelle mit dem Coecum verwachsen. Im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit. Innere Genitalien nach rechts verzogen.

Nach Wegnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel zweifingerbreit vor. Rechte Lunge an der Spitze verwachsen. Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Im rechten Vorhofe reichlich Speckgerinnsel, im linken Vorhofe flüssiges und geronnenes Blut.

Beide Lungen mittelgross, etwas gebläht, mit glattglänzender Pleura.

Linke Lunge: Schnittfläche des Oberlappens blassgrau, ziemlich trocken, blutarm. Unterlappen dunkler, blutreicher, Luftgehalt ziemlich erhalten. In den Bronchien häutiger Schleim. Grosse Gefässe ohne besonderen Befund, ebenso die grossen Bronchien.

Rechte Lunge in allen Verhältnissen wie die linke.

Herz von mittlerer Grösse mit ziemlich fettreichem Epicard. Im rechten Ventrikel finden sich etwas Speckgerinnsel. Endocard und Klappen zart, durchsichtig. Ventrikel nicht

erweitert. Im rechten Vorhofe nichts Besonderes. Der linke Ventrikel etwas weiter als der rechte. Muskulatur blass, schlaff. Auf der hinteren Aortenklappe neben dem Nodul. arant. findet sich eine ziemlich frische, graurote Excrescenz. Klappen sonst frei.

Milz ziemlich gross, von schlaffer Konsistenz. An einer Stelle ist die Oberfläche höckerig vorgewölbt und derb. Die Stelle ist ca. 5 cm lang und 2 cm breit. Auf der Schnittfläche Pulpa graubraun, etwas vorquellend. Entsprechend jener Stelle ist das Gewebe heller, prominent, von der Umgebung scharf abgegrenzt. In der Milzarterie kein besonderer Inhalt. Mesenterium des Darmes sehr stark verdickt. Beim geringsten Druck entleert sich an verschiedenen Stellen desselben grünlicher, dicker Eiter.

Beim Eröffnen der Mesenterialvenen zeigt sich in denselben wie im Stamm der Pfortader reichlich Eiter. Die Venen sind stark erweitert. Die Mesent. sup. weist sogar eine walnussgrosse, eitergefüllte Höhle auf. Venenwand ulceriert; das ganze umgebende Gewebe ist eiterig infiltriert und verdickt.

An den kleineren Ästen noch mehrere kleine Abszesse, in welchen die Venen zum Teil erhalten, zum Teil gar nicht mehr nachweisbar sind.

Darmserosa ist ganz glatt, glänzend, ohne Belag. Am unteren Dünndarm ist die Schleimhaut blass, die Follikel sind nicht geschwellt, die Peyer'schen Plaques etwas pigmentiert. An der Aussenfläche des Ileums und Coecums findet sich ein talergrosser, eitrig-jauchiger Herd, welcher mit dem Wurmfortsatz in Verbindung steht. Die Höhle entspricht offenbar dem eitrig erweichten Wurmfortsatz.

Im Magen wenig gallig tingierter Inhalt. Schleimhaut glatt, ohne Schleimbelag, nicht verdickt.

Leber: Ziemlich blass, glatt. Kapsel an einigen Stellen fibrös verdickt. An anderen Stellen scheinen gelbe, beim Einschneiden eitrige Herde durch. Lebergewebe auf der Schnittfläche von reichlich hirsekorn- bis über erbengrossen, zum Teil konfluierenden Eiterherden durchsetzt. Bei Druck entleert sich aus der Schnittfläche reichlich Eiter. Sämtliche Pfortaderäste von eitrigen Massen erfüllt. Beim Durchschneiden der Pfortader entleert sich reichlich Eiter. In der Pfortader ein etwas erweichter Thrombus. In der Gallenblase findet sich eine mässige Menge dünnflüssiger Galle.

Nieren mit mässig entwickelter Fettkapsel. Fibrosa im allgemeinen leicht abziehbar, doch stellenweise adhärent. Oberfläche zeigt an einigen Stellen narbige, ziemlich grobe Einziehungen. Auf der Schnittfläche beider Nieren nirgends ein Eiterherd. Rinde nicht verbreitert.

Anatomische Diagnose: Eiterig-jauchige Perityphlitis. Thrombophlebitis zahlreicher Mesenterialvenen. Multiple Leberabszesse.

Nebenbefunde: Pyämie. Endocarditis. Milzinfarkt. Doppelseitiges Lungenemphysem.

Vergleicht man die beiden zuletzt angeführten mit dem Falle P. G., so drängt sich hiebei vor allem die allen drei Fällen gemeinsame ausgedehnte Erkrankung der Venen, dann die Abszessbildung im Mesenterium und in der Leber in den Vordergrund. Hier, wie dort, waren die Venen die Träger der Infektion, die namentlich in der Leber ihre zerstörende Wirkung geltend machte.

Geht man jedoch auf den Herd der Infektion, den Wurmfortsatz zurück, so finden wir wohl bei allen drei Fällen Perforation, jedoch mit der Unterscheidung, dass es im Falle P. G. nicht zu einer perityphlitischen Abszessbildung kam, wie sie nach Perforation die Regel darstellt.

Auch in den übrigen aus der einschlägigen Litteratur mir bekannt gewordenen Fällen wird diese Regel bestätigt, was den Fall P. G. besonders bemerkenswert macht.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer für die Anregung zu dieser Arbeit und die bereitwilligst erteilten Ratschläge bei deren Anfertigung, sowie Herrn Obermedizinalrat Dr. v. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Schmaus. Grundriss der pathol. Anatomie.

Lorentzen. 77 Fälle von Appendicitis. Inaug.-Dissert. Kiel.

Sonnenburg. Pathologie und Therapie der Perityphlitis.

v. Bollinger. Grundriss der pathol. Anatomie.

Sozo Nishiyama. Leberabszess im Verlauf von Appendicitis. Inaug.-Dissert. München.

Max v. Brunn. Beiträge zur Ätiologie der Appendicitis. Habilitationsschrift. Tübingen.

Meisel. Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündung. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. Brunn's Beiträge Bd. 40.

Sahli: Über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Verhandl. d. 13. Kongresses für innere Medizin. München 1895.

Krach. Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Appendixentzündungen. Inaug.-Dissert. München.

Lebenslauf.

Der approb. Arzt Leo Josef Schredl wurde geboren am 8. Februar 1876 als Sohn eines Reallehrers zu München. Daselbst besuchte er die Volksschule und das Gymnasium, das er im Jahre 1897 absolvierte. Studierte hierauf an den Universitäten München, Giessen, München. In München unterzog er sich dem Physikum. Im Jahre 1901 leistete er sein erstes Militärhalbjahr mit der Waffe ab. Im Jahre 1906 wurde ihm Approbation erteilt. Vom Oktober 1906 ab diente er sein zweites Militärhalbjahr als einjähriger Arzt in München ab.